

TOD UNTER ASTHMASYMPTOMATIK:
VERGLEICH DER KLINISCHEN DIAGNOSEN
ASTHMA BRONCHIALE UND ASTHMAÄHNLICHER
ERKRANKUNGEN MIT DEM OBDUKTIONSBEFUND

EIN BERICHT ÜBER 26 FÄLLE.

Hermine Thieme

1902
—

AUS DEM ZENTRALE K R A N K E N H A U S G A U T I N G
Ä R Z T L I C H E R L E I T E R : P R O F E S S O R D R . H . B L A H A

T O D U N T E R A S T H M A S Y M P T O M A T I K ;
V E R G L E I C H D E R K L I N I S C H E N D I A G N O S E N
A S T H M A B R O N C H I A L E U N D A S T H M A Ä H N L I C H E R
E R K R A N K U N G E N M I T D E M O B D U K T I O N S B E F U N D

E I N B E R I C H T Ü B E R 26 F Ä L L E .

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N
Z U R E R L A N G U N G D E R D O K T O R W Ü R D E I N D E R G E S A M T E N M E D I Z I N
A N D E R L U D W I G - M A X I M I L I A N - U N I V E R S I T Ä T Z U M Ü N C H E N

v o g e l e g t v o n
H e r m i n e T h i e m e
a u s
D i e s s e n / A m m e r s e e

M Ü N C H E N 1981

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. H. Blaha
Mitberichterstatter: Professor Dr. N. Zöllner
Dekan: Professor Dr. W. Spann

Tag der mündlichen
Prüfung:

28. Januar 1982



Christoph & Michael
HOFBAUER
drucken + binden
Adalbertstrasse 18
8000 München 40

1933

1. Einleitung

2. Die Bedeutung der Eltern

3. Die Aufgaben der Eltern

4. Die Erziehung der Kinder

5. Die Entwicklung der Kinder

6. Die Förderung der Kinder

7. Die Zusammenarbeit der Eltern

8. Die Erziehung der Kinder

9. Die Entwicklung der Kinder

10. Die Förderung der Kinder

11. Die Zusammenarbeit der Eltern

12. Die Erziehung der Kinder

13. Die Entwicklung der Kinder

14. Die Förderung der Kinder

15. Die Zusammenarbeit der Eltern

16. Die Erziehung der Kinder

17. Die Entwicklung der Kinder

18. Die Förderung der Kinder

19. Die Zusammenarbeit der Eltern

20. Die Erziehung der Kinder

21. Die Entwicklung der Kinder

22. Die Förderung der Kinder

23. Die Zusammenarbeit der Eltern

24. Die Erziehung der Kinder

25. Die Entwicklung der Kinder

26. Die Förderung der Kinder

27. Die Zusammenarbeit der Eltern

MEINEN ELTERN
IN DANKBARKEIT



INHALT

	Seite
1. EINFÜHRUNG	7
2. MATERIAL UND METHODIK	10
2. 1. Material	10
2. 2. Methodik	11
3. PATHOLOGISCH-ANATOMISCH "ASTHMABEFUND" GRUPPE A	14
3. 1. Pathologisch-anatomische Organveränderungen	16
3. 1. 1. Lungenbefund	16
3. 1. 2. Herzbefund	19
3. 1. 3. Befunde an anderen Organen	21
3. 2. Klinischer Verlauf	23
3. 3. Tod	25
3. 4. Darstellung von Einzelfällen	27
4. PATHOLOGISCH-ANATOMISCH KEIN ASTHMABEFUND GRUPPE B	33
4. 1. Pathologisch-anatomische Organveränderungen	34
4. 1. 1. Lungenbefund	34
4. 1. 2. Herzbefund	40
4. 1. 3. Befunde an anderen Organen	42
4. 2. Darstellung von Einzelfällen	45
5. DISKUSSION	49
6. ZUSAMMENFASSUNG	56
7. LITERATUR	59



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554004_0078

1. EINFÜHRUNG

- Asthma bronchiale, die alte Krankheit, vor mehr als 2000 Jahren erstmals als Zustand von Kurzatmigkeit von HIPPOKRATES beschrieben.
- Asthma bronchiale, die Krankheit, an der "man nicht stirbt, mit der man alt werden kann", wie von LAENNEC (1781-1826) behauptet wurde.
- Asthma bronchiale, die Erkrankung, die Ende der sechziger Jahre im Mittelpunkt der Diskussion stand, nachdem SPEIZER (46) von einem "epidemischen" Ansteigen der Mortalitätsziffern in England und Wales berichtet hatte.

Was hat sich von LAENNEC bis SPEIZER verändert, in Bezug auf Diagnose und Therapie von Krankheiten wie beispielsweise dem Asthma bronchiale, in Bezug auf unsere Umwelt?

Die Änderungen, die die Umwelt erfahren hat, sind mannigfaltig und hier nicht beschreibbar. Wird eine Zunahme von Allergenen angenommen, so könnte diese mitverantwortlich sein für den Anstieg der Morbidität an allergischem Asthma bronchiale. Dies wäre ein Faktor in der Palette der Einflüsse, die auf den weitgehend unberechenbar reagierenden Organismus einwirken.

In den vergangenen dreißig Jahren hat die Therapie des Asthma bronchiale weitreichende Neuerungen erfahren.

- So wurde ab 1947 die Überdruckbeatmung zur Behandlung des Status asthmaticus eingesetzt.
- Seit 1952 kommen Glukokortikoide zur Anwendung, seit 1968 auch Glukokortikoide in Aerosolen.
- Seit 1960 werden Sympatikomimetika in Aerosolen zur Behebung des Bronchospasmus verwendet.

1968 wurde aus England (46), Australien (17) und aus einigen anderen Ländern über einen Anstieg der Mortalitätsziffern berichtet.

Stimmen wurden laut, die die neu eingesetzten Medikamente bzw. deren Mißbrauch oder falschen Gebrauch für den vermuteten Anstieg der Asthma-Mortalität verantwortlich machten.

Bis heute ist diese Diskussion nicht abgeschlossen, erneut wird über eine steigende Tendenz von Asthmatodesfällen berichtet (60).

Auch Diagnose und Diagnostik des Asthma bronchiale sind über die Zeit nicht konstant.

Dies gilt weniger für das "Asthma" des Patienten, also den Trivialbegriff, unter dem eine Vielzahl von Atemwegserkrankungen subsumiert wird.

Für den Arzt dagegen haben sich in den letzten Jahrzehnten hinsichtlich der diagnostischen Verfahren wichtige Neuerungen ergeben, ohne daß dadurch die Differentialdiagnostik obstruktiver Lungen- und Atemwegserkrankungen einfacher geworden wäre.

Mit der Zunahme von klinischem Detailwissen hat sich der pneumologische Diagnosebaum nicht gestrafft, sondern verästelt.

Angesichts dieser Änderungen in den verschiedenen Bereichen wird es nicht möglich sein, eingangs erwähnte Thesen gegeneinander abzuwägen.

Sind beobachtete Mortalitätsunterschiede Ausdruck sich ändernder Inzidenzen (Umwelt), deuten sie auf veränderte Letalität hin (Therapie) oder sind sie schlicht als Resultat veränderter Denkweisen zu sehen (Diagnose)? Auch hier gilt also, daß Mortalitätsdaten für sich allein genommen zwar Hypothesen liefern, jedoch nichts beweisen können.

Einer Interpretation solcher Daten muß das Zusammentragen einzelner Bausteine vorausgehen.

Der Versuch der Korrelation von klinischer Todesursache mit dem Resultat der anschließenden Obduktion kann ein solcher Baustein hierzu sein.

Die "objektive", weil morphologisch deskriptive Diagnose des Pathologen trägt den Hauptteil bei zum Verständnis obstruktiver Atemwegserkrankungen.

Unter Berücksichtigung dieser morphologisch deskriptiven pathologisch-anatomischen Diagnose kann die Frage gestellt werden: Der "Tod an Asthma bronchiale",

- ist es der Asthmatod, der Erstickungstod im Status asthmaticus, auf Grund von Schleimobstruktion der Luftwege, dem "Schleimschlag"
- ist es der Tod mit Asthma bronchiale an einem anderen Leiden, oder einem anderen akuten Ereignis
- ist es der Tod unter Asthmasymptomatik, an einer anderen tödlichen Erkrankung?

2. MATERIAL UND METHODIK

2. 1. Material

Grundlage für die folgende Auswertung waren die Sektionsberichte des Pathologischen Institutes am Zentralkrankenhaus Gauting (Leiter: Dr. W. Schneller).

Gesichtet wurden die Protokolle der Jahrgänge 1967 bis 1979. In diesen Zeitraum fielen 1029 Obduktionen.

Es war von vornherein bekannt, daß im ZKH Gauting, mit seinem Diagnose- und Therapieschwerpunkt Tuberkulose kein unselektiertes Patientengut anzutreffen sei, wenngleich der Anteil der Tuberkulose-Behandlungsfälle entsprechend der Abnahme der Tuberkulose-Erkrankungen kontinuierlich zugunsten anderer Erkrankungen des bronchopulmonalen Systems zurückgegangen ist.

Es konnte auf dieser Grundlage nicht das vorrangige Ziel sein, bestehende Hypothesen über Häufigkeit und Trend von Asthma bronchiale zu stützen oder zu widerlegen. Für die Gegenüberstellung von klinischer Todesursache und Obduktionsbefund wird das Material als aussagekräftig angesehen.

Die Auswertung der 26 Obduktionsprotokolle mit klinischem Hinweis auf Asthma bronchiale o. ä. kann, gemessen an den Zahlen aus der Literatur, als gute Ausgangsbasis angesehen werden.

2. 2. Methodik

Zur Aussonderung der für eine Analyse interessierenden Fälle wurden bei Durchsicht der Obduktionsprotokolle erstrangig Kriterien der Klinik angewendet.

Es wurden die Fälle ausgewählt, für die mindestens eine der aus Tabelle 1 ersichtlichen klinischen Haupt- oder Nebendiagnosen gegeben war.

Danach fanden sich 26 klinisch an/mit einer "asthma-ähnlichen" Erkrankung Verstorbene.

Im nächsten Schritt wurde Einsicht in die Krankenakten der betreffenden Patienten genommen (25 Krankenblätter waren verfügbar), um einen Überblick zu erhalten einerseits über den Verlauf der Erkrankung und zum andern über die Umstände, die zum Tod geführt hatten.

Das bestehende Interesse an der Medikation in der Zeit unmittelbar vor dem Tode wurde nicht ausreichend befriedigt und kann deshalb nur in wenigen Fällen berücksichtigt werden.

Um abschätzen zu können, wieviele Patienten an "asthmatischem Syndrom" im gegebenen Zeitraum verstorben waren, bzw. ob und wieviele Fälle durch das Vorgehen, über die Obduktionsprotokolle Material zu erhalten, nicht erfaßt werden konnten, wurden auf Stichprobenbasis einige Jahrgänge Totenscheine überprüft.

Danach kann das per Obduktionsbericht gefundene Material als weitgehend vollständig angesehen werden.

Tab.: 1 Klinische Haupt- und Nebendiagnosen

- Asthma bronchiale
- asthmoides Bronchitis
- asthmoides Emphysebronchitis
- spastische Bronchitis
- chronische Emphysebronchitis

Tab.: 2 Pathologisch-anatomische Kriterien
für die Diagnose "Asthma bronchiale"

- Schleimobstruktion von Bronchien und Bronchiolen
- Eosinophile Granulozyten in Schleim und/oder in der Wand der Bronchiolen
- Hyperplasie der glatten Muskulatur der Bronchiolen
- Verdickung der Basalmembran

Ausgehend von den pathologisch-anatomischen Diagnosen im Obduktionsbericht, denen die in Tabelle 2 genannten Kriterien zugrunde liegen, konnten zwei Gruppen gebildet werden:

Tab.: 3 Gruppen nach den pathologisch-anatomischen Diagnosen

Gruppe A : Pathologisch-anatomisch
"Asthma bronchiale"

Gruppe B : Andere pathologisch-anatomische
Befunde

Nach den pathologisch-anatomisch gesicherten Todesursachen lassen sich drei Gruppen unterscheiden:

Tab.: 4 Gruppen nach den pathologisch-anatomisch gesicherten Todesursachen

Gruppe 1 : Tod a n Asthma bronchiale,
unter Asthmasymptomatik, mit
pathologisch-anatomischen Organ-
veränderungen durch die Asthma-
erkrankung

Gruppe 2 : Tod m i t Asthma bronchiale
unter Asthmasymptomatik, mit
pathologisch-anatomischen Organ-
veränderungen durch die Asthma-
erkrankung u n d durch ein
anderes todbringendes Ereignis

Gruppe 3 : Tod unter A s t h m a -
s y m p t o m a t i k
pathologisch-anatomisch kein Hin-
weis auf Organveränderungen durch
die "Asthma-Erkrankung"

3. PATHOLOGISCH-ANATOMISCH "ASTHMABEFUND"

GRUPPE A

Für alle Patienten der Gruppe A waren bei der Obduktion der Lunge Organveränderungen beschrieben worden, die vereinbar waren mit Asthma bronchiale.

Die Kriterien, die der Diagnose Asthma bronchiale dabei zugrunde liegen, zeigt Tabelle 2 (Seite 12).

Nach dem dargestellten Befund läßt sich diese Gruppe als die Gruppe der "Asthmatiker" benennen.

Es handelt sich hierbei um 9 Patienten.

Das Durchschnittsalter lag für die Männer (n=5) bei 61,8 Jahren, für die Frauen (n=4) bei 49,8 Jahren.

Bei sechs der neun Asthma-Patienten lautete auch die klinische Diagnose auf "Asthma bronchiale", sonst auf "asthmoide Bronchitis", asthmoide Emphysebronchitis" und auf "chronisch obstruktive Lungenerkrankung".

Tab. : 5
BEFUND BEI
ASTHMA BRONCHIALE

	Schleimobturation	Eosinophile Granulo- zyten (Wand, Sekret)	Hyperplasie der glatten Muskulatur	Verdickung der Basalmembran	Emphysem
76 H. Thomas	X	XX	X		XX
44 W. Karl	XX	XX	X	X	
61 Sch. Josef	X	XX	X		X
63 Sch. Käte	XX	XX			XX
69 H. Robert		X	X		X
45 S. Marlies	XX	XX			XX
75 B. Erna	XX	XX	X	X	
68 H. Alois	XX	X			X
18 Hub. Christine	XX	X	X		X

X = Schleimobt. der
Bronchien
XX = " " und der
Bronchiolen
XX = "massenhaft"
Eosinophile
XX = akutes Emphysem

3. 1. Pathologisch - anatomische Organveränderungen

3. 1. 1. Lungenbefund

Im ersten Punkt der Beschreibung von Organveränderungen wird der Lungenbefund der mit/an Asthma bronchiale Verstorbenen dargestellt.

Der Häufigkeit des Auftretens nach werden die morphologischen Veränderungen nacheinander beschrieben.

- Emphysem
- Pleuraveränderungen
- Tuberkulose
- Bronchiektasen
- Bronchopneumonie
- Fibrose
- Embolie
- Pneumothorax

Emphysem:

Bei sieben der neun Asthmapatienten waren emphysematöse Veränderungen beschrieben worden.

Dabei war das Emphysem dreimal funktionell als "akutes Emphysem" und einmal als "chronisch substantielles Emphysem" bezeichnet worden.

In zwei weiteren Fällen wurden die Veränderungen als "zentrilobulär" und einmal als "duktulär" charakterisiert.

Pleuraveränderungen:

Bei vier der Asthmapatienten fanden sich entweder flächenhafte oder strangförmige Verwachsungen der Pleurablätter.

Bei einem Patienten war ein beidseitiger seröser Erguß, bei einer Patientin waren petechiale Blutungen der Pleura zu sehen (B. Erna).

Tuberkulose:

Bei einem Patienten war histologisch eine "alte Spitzentuberkulose mit frischer Erweichung unter Kernschuttbildung" festgestellt worden (Sch. Josef). Bei der Patientin Hub. Chr. wurde ein "narbig abgekapselter tuberkulöser Primärkomplex mit zahlreichen säurefesten Bakterien" gefunden, darüberhinaus "Nekroseherde in einem Lymphknoten des linken Lungenhilus".

Bronchiektasen:

Bei zwei Patienten wurden Bronchiektasen gesehen. Bei dem Patienten W. Karl war an der linken Lunge eine Pneumotomie durchgeführt worden. Bei der Obduktion konnte an dieser Stelle ein Narbenbezirk festgestellt werden, in den eine Bronchiektase eingeschlossen war.

Bei der Patientin S. Marlies fand sich eine zystische Bronchiektase mit 4cm Durchmesser im posterioren Oberlappensegment links.

Pneumonie:

Bei der Patientin S. Marlies war ein "bronchopneumonischer Bezirk in der linken Unterlappen-Basis" diagnostiziert worden.

Fibrose:

Fibrotische Veränderungen, pathologisch-anatomisch als "alveolarseptale Fibrose der Lungen" bezeichnet, war bei einer Patientin feststellbar (B. Erna).

Embolie:

Bei einem Patienten (H. Alois) hatte die Obduktion der Lunge "infarktartige Zirkulationsstörungen im linken Unterlappen" ergeben.

Pneumothorax:

Bei der 18-jährigen Patientin Hub. Chr. mußte bei bestehendem Asthma bronchiale ein beidseitiger Spannungspneumothorax als das für den Tod verantwortliche Ereignis angesehen werden.

3. 1. 2. Herzbefund

Cor pulmonale:

Bei acht der Asthmapatienten ergab die Untersuchung des Herzens eine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Vier dieser Patienten zeigten zusätzlich zur Hypertrophie eine Dilatation der rechten Kammer.

Bei zwei Patienten waren beide Kammern hypertrophiert und dilatiert.

	rechte Kammer	linke Kammer
H. Thomas	Hypertr.	
W. Karl	Hypertr.	
Sch. Josef	<u>Hypertr.</u>	
Sch. Käte	Hypertr./Dilat.	Hypertr./Dilat.
H. Robert	<u>Hypertr./Dilat.</u>	<u>Hypertr./Dilat.</u>
S. Marlies	Hypertr./Dilat.	Kontrakt.
B. Erna	Dilat.	
H. Alois	Hypertr./Dilat.	
Hub. Christine	Hypertr.	

Myokarditis:

Eine Patientin (B. Erna) zeigte "disseminierte, frische Myokardnekrosen mit Kerntrümmern und schütterten Ansammlungen eosinophiler Granulozyten".

Eosinophile Infiltrate:

Im Epikard der Ausflußbahn der rechten Kammer wurden bei einer Patientin (Hub. Chr.) eosinophile Infiltrate festgestellt.

3. 1. 3. Befunde an anderen Organen

Für die Gruppe der an/mit der obstruktiven Atemwegserkrankung Asthma bronchiale verstorbenen Patienten erscheinen auch Organveränderungen wichtig, die auf Grund einer Stauung im kleinen Kreislauf entstanden sind.

Darüberhinaus sind potentiell iatrogene Organveränderungen von Interesse.

Leber, Niere, Milz:

Bei allen Patienten sind Stauungszeichen in den genannten Organen beschrieben worden.

Einmal war eine akute Stauungsleber, sonst Parenchymatrophie oder Parenchymverfettung beschrieben worden.

Ösophagus, Magen:

Bei der Patientin Hub. Chr. waren streifige Schleimhauterosionen im distalen Ösophagusabschnitt aufgefallen.

Bei zwei Asthmatikern fanden sich pathologische Veränderungen der Magenschleimhaut.

Skelett:

Bei obengenannter Patientin (Hub. Chr.) war eine geringgradige Osteoporose der Wirbelsäule feststellbar.

Nebennierenrinde:

Darüberhinaus fand sich bei dieser Patientin (Hub. Chr.) eine beidseitige Nebennierenrinden-Atrophie.

Ebensolche Veränderungen, jedoch in weniger ausgeprägter Form, fanden sich bei der Patientin S. Marlies.

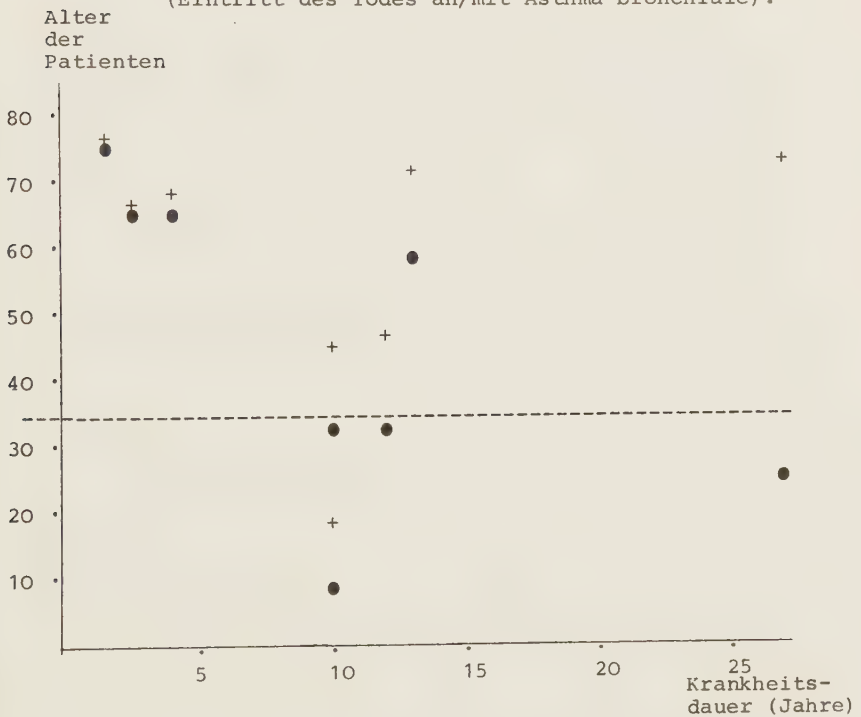
Tab. 7

HERZ			MULTIMORBIDITÄT GRUPPE A			LUNGE								ÖSOPHAG. MAGEN		SKELLETT	NNR	SONST.
eosinophile Infiltrate	Myokarditis	Cor pulmonale				Emphysem	Pleura- veränderung	Tuberkulose	Bronchi- ektasen	Broncho- pneumonie	Fibrose	Embolie	Pneumo- thorax	Erosionen	Ulcus	Osteo- porose	Atrophie	Meningitis
		X	76 H. Thomas	XX											X			
		X	44 W. Karl		X				X						X			
		X	61 Sch. Josef	X	X	X		X										
		X	63 Sch. Käte	XX														
		X	69 H. Robert	X	X													X
		X	45 S. Marlies	XX	X				X	X							X	
	X		75 B. Erna		X						X							
		X	68 H. Alois	X	X							X						
X		X	18 Hub. Christine	X	X			X						X	X	X	X	

3. 2. K l i n i s c h e r V e r l a u f

Im folgenden Diagramm (Abb. 1) werden anhand der vorliegenden Daten die zwischen dem Lebensalter bei Beginn und der Dauer der Asthma-Erkrankung beobachteten Zusammenhänge dargestellt.

Abb. 1 Beziehung zwischen Lebensalter bei Beginn der Asthma-Erkrankung und der Dauer der Erkrankung (Eintritt des Todes an/mit Asthma bronchiale).



● = Alter bei Beginn der Erkrankung

+ = Alter bei Eintritt des Todes

-- = Altersgrenze 35 Jahre ("junge Asthmatiker")

Eine Krankheitsdauer von 1 - 3 Jahren war bei den über 60-jährigen Patienten gegeben.

Anamnestisch war bei zwei dieser Patienten, H. Thomas und H. Alois, dem Asthma ein fieberhafter Infekt der Atemwege vorausgegangen.

Bei einer Patientin (Sch. Käte), war der Anlaß in einem psychischen Trauma gesehen worden.

Eine Krankheitsdauer von 10 - 15 Jahren zeigten drei Patienten, deren Asthma-Symptomatik in einem Fall in der Kindheit (Hub. Chr.), bei den beiden anderen Patienten, W. Karl und S. Marlies, im Alter von 33 Jahren begonnen hatte.

Anamnestisch war auch bei den beiden letztgenannten Patienten dem Asthma ein fieberhafter Infekt vorausgegangen. Bei der im Alter von 18 Jahren verstorbenen Patientin war aus der Krankengeschichte kein Hinweis auf eine infektiöse oder eine allergische Ursache des Asthmas gegeben. Die Familienanamnese ergab den Hinweis auf eine erbliche Disposition.

Eine Krankheitsdauer von 50 Jahren, mit jahrelangen beschwerdefreien Intervallen, zeigte eine Patientin (B. Erna), bei der als einzige eine Allergie für die Krankheit relevant erschien.

Exazerbationen der Atemnot waren bei dieser Patientin mehrfach nach "Erkältungen" und etwa zwei Jahre vor dem Tod nach einem Herzinfarkt aufgetreten.

Ein Patient (Sch. Josef) kann in diesem Diagramm nicht berücksichtigt werden, da für diesen zur Auswertung nur der Obduktionsbericht zur Verfügung stand.

3. 3. T o d

Für die acht Asthma-Patienten, von denen die Krankenblätter vorhanden waren, kann festgestellt werden, daß bei sechs Patienten der Tod plötzlich, unerwartet eingetreten war.

Für zwei dieser Patienten plötzlich und unerwartet bei jedoch schlechtem Allgemeinzustand, verursacht durch ausgeprägte Ateminsuffizienz.

Zwei Patienten waren nach langsam zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes verstorben, wobei in einem Fall eine Meningitis als Todesursache zu gelten hat, bei einem zweiten Patienten "der fehlende Lebenswille" für den körperlichen Verfall verantwortlich schien.

Tabelle 8 zeigt die Todesursachen sowie die Umstände, die zum Tod geführt haben.

Tab. 8
TODESURSACHE UND
EINTRITT DES TODES

	TODESURSACHE	TOD PLÖTZLICH EINGETRETEN	TOD NACH VER- SCHLECHTERUNG DES ALLGEMEIN- ZUSTANDES
76 H. Thomas	Schleimobturation akutes Emphysem		X
44 W. Karl	Schleimobturation	X bei schlechtem AZ	
61 Sch. Josef	Schleimobturation	keine Angaben	
63 Sch. Käte	Schleimobturation "Schleimschlag" akutes Emphysem	X	
69 H. Robert	Meningitis		X
45 S. Marlies	Bronchopneumonie akutes Emphysem	X nach Fieber- anstieg	
75 B. Erna	Myokarditis Hepatitis	X Umwohl- sein	
68 H. Alois	Lungenembolie	X	
18 Hub. Christ.	beidseitiger Spannungspneumo- thorax	X bei schlechtem AZ	

3. 4. D a r s t e l l u n g v o n E i n z e l f ä l l e n

Die Einzelfallbeschreibung wird notwendig, wenn alle bereits tabellarisch aufgeführten Punkte, wie die morphologischen Veränderungen an den Organen, der klinische Verlauf und die Umstände, unter denen der Tod eingetreten ist, bezogen auf den Patienten, bezogen auf das Einzelschicksal, gesehen werden sollen.

Patient W. Karl, 44 Jahre

Der 44 Jahre alt gewordene Patient litt seit seinem 27. Lebensjahr an Asthma bronchiale.

Nach operativer Beseitigung einer Trachealstenose (Z.n. Tracheotomie wegen Erstickungs- und Ohnmachtsanfällen), nach einer Thorakotomie wegen eines Abszesses in der linken Lunge und nach der Resektion des linken Lungenoberlappens wegen Bronchiektasen ein Jahr vor dem Tod, kam es immer wieder zu Erstickungsanfällen. Der Patient mußte wiederholt tracheotomiert bzw. intubiert werden.

In die Klinik wurde der Patient im Zustand des Status asthmaticus, in tiefer Bewußtlosigkeit aufgenommen. Während des stationären Aufenthalts kam es wiederholt zu stärksten Thoraxschmerzen. Die Ursache hierfür blieb ungeklärt.

Die Asthmaanfälle traten während des dreimonatigen Klinikaufenthalts vorwiegend morgens auf.

Der Tod trat plötzlich ein, mit Blutdruckabfall, Dyspnoe Zyanose und tonisch-klonischen Krämpfen.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete auf:
Asthma bronchiale: Massenhaft eosinophile Granulozyten in der Bronchialschleimhaut, Verdickung der Basalmembran, Hyperplasie der glatten Muskulatur, Schleimobturation auch der Bronchiolen

Geringgradige Hypertrophie der rechten Herzkammer

Patientin Sch. Käte, 63 Jahre

Beginn der asthmatischen Beschwerden im Alter von 61 Jahren, wenige Monate nach dem Tod des Ehemannes. Die Beschwerden wurden von der Patientin und vom betreuenden Klinikarzt als psychogen beurteilt.

Die Aufnahme, bzw. die Übernahme aus einer Asthmaklinik in das ZKH Gauting war wegen Verdacht auf Bronchialschleimhaut-Tuberkulose erfolgt.

Nach achttägigem Klinikaufenthalt verstarb die Patientin plötzlich und unerwartet.
(2Uhr nachts: Schnappatmung)

Die klinische Diagnose lautete auf:
Asthmoide Emphysebronchitis.
Akutes Lungenemphysem.
Akutes Rechtsherzversagen.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete auf:
Akutes Rechtsherzversagen im Status
asthmaticus - "Schleimschlag".
Akutes Lungenemphysem.

Patient H. Alois, 68 Jahre

Beginn der Asthmabeschwerden bei dem 68 Jahre alt gewordenen Landwirt etwa drei Jahre vor dem Tod, als zunehmende "bronchitische" Beschwerden beschrieben.

Die Aufnahme in die Klinik war neun Tage vor dem Tod, wegen stärkster Dyspnoe mit Husten und weißlich zähem Auswurf erfolgt.

Die körperliche Untersuchung hatte eine Lippen-Schleimhaut- und Akrozyanose ergeben. Perkutorisch war ein tiefstehendes Zwerchfell mit eingeschränkter Atemverschieblichkeit, auskultatorisch Giemen und Brummen über der gesamten Lunge feststellbar.

Ohne "vorangegangene klinisch faßbare Verschlechterung verstarb Herr H. infolge akuten Herzversagens".

Die klinische Diagnose lautete auf:

Chronisch obstruktive Lungenerkrankung.
Dekompensierte Herzinsuffizienz.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete auf:

Asthma bronchiale.
Infarktartige Zirkulationsstörung in einem 2,5 cm messenden Bezirk im medio-basalen UL-Segment.
Zentrilobuläres Emphysem des li. OL.
Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer.

Patientin B. Erna, 75 Jahre

Beginn der asthmatischen Beschwerden im Alter von 25 Jahren.

Ungefähr zehn Jahre vor dem Tod war eine Allergie gegenüber Bettfedern diagnostiziert worden. Eine Desensibilisierung wurde nicht durchgeführt.

Immer wieder auftretende Infektionen im Bereich der Atemwege führten zum Wiederaufflackern der Beschwerden von seiten der Atmung.

Zwei Jahre vor dem Tod, nach einem Herzinfarkt, hatten die Atembeschwerden erheblich zugenommen. Die Patientin wurde zunehmend anfällig gegenüber Wetterwechsel und Stresssituationen.

Nach "klinisch nicht faßbarer leichter Verschlechterung des Allgemeinbefindens" (leichter Anstieg der Leberenzyme) verstarb die Patientin im Verlauf eines Asthmaanfalls.

Die klinische Diagnose lautete auf:

"Tod an Asthma bronchiale"

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete auf:

Asthma bronchiale.

Eosinophile Myokarditis.

Granulomatöse Hepatitis.

Patientin Hub. Christine, 18 Jahre

Bei der 18 Jahre alt gewordenen Patientin hatte die Erkrankung im Alter von 10 Jahren mit rezidivierenden Hustenanfällen begonnen. Nach einigen Monaten Dauer war die Diagnose Asthma bronchiale gestellt worden.

Mehrmalige Kuraufenthalte wegen Asthma, dann im Alter von 14 Jahren deutliche Verschlechterung des Zustandes mit Häufung der Atemnotanfälle. Daraufhin Einleitung der Kortisonbehandlung, die bis zum Tode in wechselnder Dosierung und unterschiedlicher Applikationsform durchgeführt wurde.

Cushing-Symptomatik nach zweijähriger Kortisonbehandlung.

Nasennebenhöhlen-Sanierung, danach kurzfristige Besserung der Beschwerden.

Ein Jahr vor dem Tod Exstirpation des Glomus caroticum re., ohne Erfolg .

Zunehmende Beschwerden von Seiten der Atmung und Verschlechterung des Allgemeinzustandes. In der letzten Zeit vor dem Tod keine beschwerdefreien Intervalle mehr.

Der Tod trat plötzlich ein, an "unbeherrschbarer Atemnot".

Die klinische Diagnose lautete auf:

Schweres Asthma bronchiale.

Iatrogener Cushing.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete auf:

Asthma bronchiale: Schleimobturation mit massenhaft eosinophilen Granulozyten.
Muskuläre Hyperplasie mit Eosinophileninfiltraten der Bronchien.

Spannungspneumothorax beidseits: Kollaps der Lungen bis auf den überblähten li. UL.
u.a.

4. PATHOLOGISCH-ANATOMISCH KEIN ASTHMABEFUND

GRUPPE B

Unter der Voraussetzung, daß ein einmal bestehendes Asthma bronchiale irreversible morphologische Veränderungen hinterläßt, kann angenommen werden, daß bei einem Nichtvorhandensein dieser Veränderungen noch nie ein Asthma bestanden hat, oder aber daß das Lungengewebe bzw. Bronchien und Bronchiolen soweit destruiert waren, daß Veränderungen durch die Asthma-Erkrankung nicht mehr erkennbar waren.

Mit dieser Einschränkung läßt sich die zweite Gruppe (Gruppe B bzw. Gruppe 3) der Patienten als die Gruppe der Nichtasthmatiker bezeichnen.

Es handelt sich hierbei um 17 Patienten.

Mit einem Durchschnittsalter von 61,5 Jahren bei den Männern (n=14) bzw. 56,3 Jahren bei den Frauen (n=3) besteht kein Unterschied zur Gruppe A (Gruppe 1 + 2).

Etwa die Hälfte (9/17) dieser Patienten waren ihrer klinischen Diagnose nach "echte" Asthmatiker.

Die Fallgeschichten der verbleibenden acht Patienten wiesen Diagnosen auf wie "asthmoide Bronchitis", "spastische Emphysebronchitis" u. a. (siehe Tab. 1).

Ausgehend von der Tatsache, daß jeder dritte der der Gruppe A zuzurechnenden Patienten aus eben derselben klinisch unscharf umschriebenen Gruppe hervorging, erscheint die Einbeziehung dieser acht Patienten sowohl im Rahmen dieser Darstellung als auch in Bezug auf den klinischen Alltag gerechtfertigt.

4. 1. Pathologisch - anatomische Organveränderungen

4. 1. 1. Lungenbefund

Tuberkulose:

Bei vier der Patienten aus der Gruppe der Nichtasthmatischer waren tuberkulöse Herde, bei weiteren sechs Patienten zum Teil ausgedehnte tuberkulöse Kavernen gefunden worden. Bei zwei Drittel dieser Patienten waren pneumonische Infiltrate nachzuweisen, (z. T. "käsige Pneumonie"). Bei den anderen primär Tuberkulosekranken wurden Emboli in den Pulmonalarterienästen (überwiegend rechts) gefunden (siehe Tab.: 9).

Hun. Christine, 69 Jahre

klinische Diagnose:

Lungentuberkulose, Zerfall
und Bakterienausscheidung.
Z. n. Thorakoplastik.
Z. n. Embolektomie wegen
arteriellem Verschuß.
Hypertonie.
Herzinsuffizienz.
Asthma bronchiale.

pathol.-anatom. Diagnose:

Morbus embolicus, arterielle
Thromben.
Hämorrhagischer Dünndarm-
infarkt.
Ileus.
Chron. Lungentuberkulose,
mit floridem, kavernisierend.
Schub.

Pneumonie:

Bei den 17 Nichtasthmatikern war sieben Mal eine "Pneumonie" befundet worden (Herdpneumonie, karnifizierende Pneumonie, Infarktpneumonie, käsige Pneumonie).

W. Ignaz, 68 Jahre

klinische Diagnose:	Schwere dekompensierte vorwiegend rechtsseitige Herzinsuffizienz, spastische Emphysebronchitis
pathol.-anatom. Diagnose:	Bullöses Lungenemphysem beider Oberlappen geringe Pulmonalarteriensklerose eitrig Herdpneumonie beider Unterlappen Lungenödem

Thrombose, Embolie:

Bei sieben Patienten, die unter Asthmasymptomatik verstorben waren, wurden Thromben oder Emboli festgestellt. Bei einer Patientin (Hun. Chr.), die unter dem Bild des Morbus embolicus verstorben war, fanden sich arterielle Thromben.

K. Johann, 76 Jahre

klinische Diagnose:	Akutes Rechtsherzversagen im Status asthmaticus chronisches Asthma bronchiale
pathol.-anatom. Diagnose:	Protrahierte Lungenembolie: Verschluß kleiner und mittlerer Pulmonalarterienäste in beiden OL und UL durch wandadhärente Thromben

Bronchitis:

Bei zwei Patienten wurde eine "chronische Bronchitis" diagnostiziert.

Bronchiolitis:

Bei zwei anderen Patienten ergab die histologische Untersuchung eine Bronchiolitis.

L. Alfred, 76 Jahre

klinische Diagnose:

Chronische asthmoide Emphysem-
bronchitis
dekompensierte Herzinsuffizienz
Cor pulmonale

pathol.-anatom. Diagnose:

Bullöses Lungenemphysem
Pulmonalarteriensklerose und
Thrombose
Cor pulmonale
eitrige Bronchiolitis
Kolonkarzinom

Fibrose:

Fibrotische Veränderungen (bronchiolitische Fibrose, interstitielle Fibrose) waren bei zwei Patienten genannt worden.

K. Karl, 71 Jahre

klinische Diagnose:	Emphysebronchitis Lungenfibrose Rechtsherzinsuffizienz
pathol.-anatom. Diagnose:	Chronische interstitielle Lungenfibrose, apikobasal an Dichte zunehm.mit Bildung einer Wabenlunge Bronchiektasen der Lungenbasis alte rekanalisierte Thrombose im Pulmonalarterienast li. karnifizierende pneumon. Proz. Pleuraschwarte ausgedehnte Pleuraverwachsung. Cor pulmonale

Bronchiektasen:

Bei zwei Patienten der Gruppe B konnten derartige Veränderungen bei der Obduktion gesehen werden.

R. Joachim, 47 Jahre

klinische Diagnose:	Akutes Herzversagen Ateminsuffizienz infolge von asthmoider Bronchitis, Emphysem Bronchiektasen
pathol.-anatom. Diagnose:	Residuen einer kavern. Tb. "Bronchiektatische Kavernen" im li.UL Obturation von Trachea und großen Bronchien mit zähem Schleim flächenhafte Pleuraverwachsungen

Emphysem:

Bei acht der Patienten fanden sich emphysematöse Veränderungen, in der Hälfte der Fälle als bullös, sonst als mittel- oder grobblasig charakterisiert. Einer dieser Patienten zeigte fibrotische Veränderungen des Lungengewebes (bronchiolitische Fibrose).

K. Johann, 75 Jahre

klinische Diagnose:

Akutes Rechtsherzversagen im Status asthmaticus.
Chronisches Asthma bronchiale.
Leichter Diabetes mellitus.
Hypertonus.

pathol.-anatom. Diagnose:

Protrahierte Lungenembolie,
(siehe: "Thrombose, Embolie").
Massive Schleimhautblutungen
in Trachea und Stammbronch.
Pleurablutungen.
Serös-hämorrhagischer Pleura-
erguß.
Bronchiolitische Lungenfibrose
mit zentrilobul. Emphysem.
Cor pulmonale

LUNGENBEFUNDE

GRUPPE B

	TUBERKULOSE	PNEUMONIE	THROMBOSE/EMBOLIE
52 E.Oskar	kavernös	eitrige Herdpneum. käsige Pneumonie	
60 B.Fritz	kavernös		Thromben Pulmonalartast rechts
59 D.Joachim	kavernös	käsige Pneumonie	
63 B.Maximilian	kavernös	Herdpneumonie karnifizierende P.	
56 S.Bernhard	kavernös		frische Thrombose
86 S.Josef	Kalkherd		protrahierte Lungenembolie
68 W.Ignaz		eitrige Herdpneumonie	
76 L.Alfred		Infarktpneumonie	ältere und frische Thromben
67 R.Karoline	Kalkherd		
76 K.Johann			protrahierte Lungenembolie
71 K.Karl		karnifizierende Pneumonie	Thromben in kleinen Pulmonalarterienästen
68 Hun.Christine	kavernös	käsige Pneumonie	Morbus embolicus arterielle Thromben
67 K.Georg			Thromben im zuführend. Pulm.art.ast. Lungeninf.
47 R.Joachim	kavernös		
61 M.Karl	kavernös reaktiviert		
79 L.Karl	frische Herdkonglomerate		

4. 1. 2. HerzbefundCor pulmonale:

Ein Cor pulmonale bzw. eine Hypertrophie der rechten Herzkammer wurde bei neun der Patienten diagnostiziert. Die Dilatation des rechten Ventrikels war bei sechs dieser Patienten zusätzlich zur Hypertrophie aufgefallen.

Infarkt:

Bei einem Patienten war ein Thrombus in der linken Kammerhinterwand festgestellt worden (L. Karl).

Bei einem zweiten Patienten fanden sich Reste eines abgelaufenen Vorderwandinfarktes.

Eine Patientin zeigte Infarkte der linken Kammervorder- und Hinterwand.

R. Karoline, 67 Jahre

klinische Diagnose:

Rezidivierende Myokardinfarkte.
Diabetes mellitus.
Allgemeine Sklerose.
Lungenemphysem.
Chronische asthmatoide Bronchitis.

pathol.-anatom. Diagnose:

Myokardinfarkte der linken Kammervorder- und Hinterwand (fleckförmige bis pfenniggroße teils konfluier. ältere u. junge Narbenbezirke mit kleinen Resten nekrotischer Muskelfasern, insbes. der Innenschicht).
Konzentrische Hypertrophie beider Herzkammern.
Chronische Bronchitis: Schleim-obturation der Trachea und der großen Bronchien.

Myokarditis:

Bei einem Patienten ergab die Obduktion neben anderen krankmachenden Faktoren eine subakute Myokarditis.

S. Bernhard, 56 Jahre

klinische Diagnose:

Chronische ausgedehnte Lungen-
tuberkulose.
Cor pulmonale.
Asthma bronchiale.

pathol.-anatom. Diagnose:

Chronische kavernöse Lungen-
tuberkulose.
Frische Thrombose eines großen
Pulmonalarterienastes.
Geringgradige subakute Myo-
karditis.

4. 1. 3. Befunde an anderen Organen

Um die Liste der Multimorbidität für die Patienten mit klinischem Hinweis auf eine obstruktive Atemwegserkrankung zu vervollständigen, seien auch hier die Veränderungen an den Organen aufgezeigt, die ihre Ursache u. U. in einem Blutrückstau auf Grund einer Druckerhöhung im kleinen Kreislauf haben.

Magen:

Fünf Patienten mit asthmoider Symptomatik zeigten pathologische Veränderungen am Magen.

In einem Fall Erosionen, zweimal Ulcera und einmal ein penetrierendes Ulcus. Ein Patient zeigte neben einer chronischen atrophischen Gastritis multiple Karzinoide der Magenvorder- und Hinterwand.

L. Karl, 79 Jahre

klinische Diagnose:

Cor pulmonale.
Chronische asthmoide Emphysem-
bronchitis.
V. a. Lungentuberkulose.
Niereninsuffizienz bei Zysten-
niere links.

pathol.-anatom. Diagnose:

Floride Lungentuberkulose.
Cor pulmonale.
Multiple Karzinoide der Ma-
genschleimhaut, atrophische
Gastritis.
Adenopapilläres Karzinom
der Harnblase.
Arteriosklerotische Schrump-
fniere (Zysten).
Starkes sulziges Ödem der
Meningen über beiden Großhirn-
hemisphären.

Leber, Milz:

Eine "Stauungsleber" war pathologisch-anatomisch in allen Fällen diagnostiziert worden.

In Einzelfällen waren die Veränderungen als Parenchymverfettung, Parenchymnekrosen oder als Parenchymatrophien beschrieben worden.

Eine "Stauungsmilz" war ebenso in allen Fällen genannt worden.

Tab. 10

HERZ			MULTIMORBIDITÄT																
GRUPPE B																			
Myokardit.	Myokard- infarkt	Cor pulmonale		Emphysem	Tuberkulose	Pneumonie	Thrombose Embolie	Bronchitis	Bronchiol- itis	Fibrose	Bronchi- ektasen	Karzinom	Allergische Granulomat.	Gastritis	Erosionen	Ulcus	Karzinom	Kolon- karzinom	Harnblasen- karzinom
		X	62 E.Oskar	X	X														
		X	60 B.Fritz		X	X	X												
			59 D.Joachim	X	X														
		X	63 B.Maximilian		X	X			X										
X			56 S.Bernhard		X	X	X												
		X	86 S.Josef	X	X		X	X											
		X	68 W.Ignaz	X		X													
			76 L.Alfred	X		X	X		X									X	
	X		67 R.Karoline		X										X				
			76 K.Johann	X			X	X		X									
		X	71 K.Karl			X	X	X		X						X			
			68 Hun.Christine		X		X									X			
		X	67 K.Georg				X				X								
		X	47 R.Joachim			X				X									
			61 M.Karl	X	X						X								
	X	X	79 L.Karl	X	X									X			X		X
			34 B.Ursula									X							

4. 2. D a r s t e l l u n g v o n E i n z e l f ä l l e n

Zwei Patienten wurden anhand der vorgegebenen Kriterien in die Gruppe der "Nichtasthmatiker" genommen und hier beschrieben, obwohl anzunehmen ist, daß bei beiden Patienten die Asthmaerkrankung klinisch für die Ateminsuffizienz mitverantwortlich war. Die Obduktion konnte nur noch ein durch Karzinomgewebe weitgehend destruiertes Organ darstellen.

Unter gleichbleibendem klinischen Erscheinungsbild hatte sich das histologische Bild im Verlauf der Krankheit grundlegend verändert.

Die Fallgeschichten der beiden Patienten verdeutlichen die Problematik, auf die in der Diskussion weiter eingegangen wird.

Patient K. Georg, 67 Jahre

Seit acht Jahren bestand bei dem Patienten K. Georg ein "Bronchialasthma".

Die Aufnahme in die Klinik erfolgte wegen zunehmender Ateminsuffizienz bei schlechtem Allgemeinzustand.

Röntgenologisch konnte eine handgroße inhomogene Verschattung im Bereich der linken Lunge gesehen werden. Im Sputum kein Nachweis von Tumorzellen.

Bronchoskopisch Hinweis auf Verengung des linken Oberlappen-Bronchus.

Der Patient verstarb im Alter von 67 Jahren nach sechswöchigem Klinikaufenthalt unter den

klinischen Diagnosen: Chronische, karnifizierende Pneumonie links (Candida).
Ateminsuffizienz.
Asthma bronchiale.
Magenblutung.
Thrombosen in beiden Beinen.

Die pathologisch-anatomische Diagnostik hatte ergeben:

Schleimbildendes Adenokarzinom der linken Lunge (maligne Lungenadenomatose).

Pleurametastasen, Lymphknotenmetastasen im Mediastinum und an der Leberpforte.
Lebermetastasen.

Candidiasis in einem Bronchus des rechten Oberlappens.

Eitrige Tracheobronchitis.

Cor pulmonale.

Blutendes Magenulcus.

Patient M. Karl, 61 Jahre

Der Patient M. Karl verstarb im Alter von 61 Jahren, nachdem er innerhalb von drei Jahren siebenmal wegen hochgradiger pulmonaler und kardialer Insuffizienz stationär aufgenommen werden mußte.

Wegen Asthma bronchiale und einer dreizehn Jahre vor dem Tod diagnostizierten Tuberkulose war ein Renten-antrag gestellt worden.

Krankheitsverlauf:

- Okt. 1975: Deutl. Obstruktion mit schwergradigem Emphysem;
kein Hinweis auf exogen-allergische Komponente
des Asthma bronchiale.
Behandlung mit Ditenate, Sultanol, Synacthen.
- April 1976: Zunehmende Dyspnoe, expirator. Pfeifen; Zwerchfell
tiefstehend; gestaute Halsvenen;
Zyanose;
BKS erhöht.
Globalinsuffizienz.
- Sept. 1976: Emphysem mit druckabhängiger Obstruktion.
Partialinsuffizienz.
Allgemeine Zyanose.
Expiratorisches Pfeifen.
Behandlung mit Synacthen-Depot u.a.
- Jan. 1977: Emphysem mit erheblicher Obstruktion.
Partialinsuffizienz.
Allgemeine Zyanose.
Expiratorisches Giemen und Pfeifen.
Aspergillenserologie negativ.
- Juli 1977: Dekompensiertes Cor pulmonale bei ausgeprägter
chronisch obstruktiver Lungenerkrankung mit
zeitweilig respiratorischer Globalinsuffizienz.
- Sept. 1977: Zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes
(Somnolenz, Übelkeit).
Globalinsuffizienz.
- April 1978: Dekompensiertes Cor pulmonale.
Chronisch obstruktive Lungenerkrankung.
Verdacht auf primäres Lungenkarzinom mit Metastasen
in regionären Lymphknoten (lt. IK-Biopsie).
Stauungsgastritis.

Die pathologisch-anatomische Diagnostik hatte ergeben:

Metastasierendes Bronchuskarzinom:
Kleinzelliges, teils spindel-
zelliges Karzinom.

Metastasen in den mediastinalen
und zervikalen Lymphknoten, in
der Leber und in beiden Neben-
nieren.

Alte, reaktivierte kavernöse Lun-
gentuberkulose in beiden Lungen-
spitzen...alte käsig-pneumonische
Konglomeratherde in der linken
Lungenspitze mit frischer Erweich-
ung und Kavernisierung...

5. DISKUSSION

Die Beschäftigung mit dem Thema "Tod an oder mit Asthma bronchiale" kann sich nicht allein auf die Gegenüberstellung klinischer und pathologisch-anatomischer Befunde sowie der Feststellung einer Diskrepanz beider Diagnosen beschränken.

Die Unstimmigkeit der Diagnosen führt uns vorallem die Problematik der Differentialdiagnostik obstruktiver Atemwegserkrankungen vor Augen.

Die Obstruktion kann Leitsymptom für unterschiedlichst zu therapierende Erkrankungen sein.

Eine primär auf Beseitigung der Obstruktion gerichtete Therapie endet deshalb nicht selten im Mißerfolg.

Die Unzufriedenheit mit der medikamentösen Therapie ist auch darin begründet, daß bei den derzeit angewendeten, hochwirksamen Therapeutika, belastende Nebenwirkungen zu erwarten sind.

Fragen der Differentialdiagnostik sowie der Therapie sind zu diskutieren.

Das Für und Wider, Indikationen und Kontraindikationen, ein Zuwenig oder Zuviel, Vermutungen und neue Erkenntnisse über die Interaktionen der Arzneimittel, die der Asthmakranke "braucht", bestimmen den Inhalt der Literatur, die über Asthma bronchiale zu finden ist.

Es wird versucht, die Ergebnisse aus der Literatur zur Asthmatherapie und der Nebenwirkungen der angewendeten Medikamente mit den entsprechenden Organveränderungen, den Befunden unseres Krankengutes gegenüberzustellen.

Korrelierende Befunde können wegen der geringen Fallzahl lediglich dargestellt, nicht interpretiert werden. Jedoch ist schon die alleinige Darstellung der Organbefunde, sowie die bei einzelnen Obduktionsfällen "aufgedeckte" Multimorbidität für den Betrachter fesselnd.

Zur Standardtherapie des schweren Asthma bronchiale, insbesondere des Status asthmaticus gehören die Hormone der Nebennierenrinde, die Glukokortikoide, wobei man sich die "antiallergische" und "antiphlogistische" Wirkung dieser Hormongruppe zunutze macht.

Vielfach wird die zögernde, unentschlossene Kortikosteroidtherapie dafür verantwortlich gemacht, daß es zum letalen Ausgang des Status asthmaticus kommt.

Dagegen werden von anderer Seite die negativen Auswirkungen auf den Gesamtorganismus, insbesondere nach langdauernder Kortikosteroidtherapie betont (40,50). Es wird darauf hingewiesen, daß nach Absetzen der Therapie mit einer vollständigen Erholung der körpereigenen Hormonproduktion erst nach zirka einem Jahr gerechnet werden kann.

Bei der über viele Jahre hinweg mit Kortikosteroiden in wechselnder Dosierung therapierten Patientin B. Erna kam es nach gehäuft aufgetretenen Infektionen der oberen Luftwege zu stärksten Atemnotanfällen und einer schrittweisen Verschlechterung des Allgemeinzustandes.

In Zusammenhang mit der Anfälligkeit gegenüber Infektionen sei auch die Tuberkulose genannt.

Bei zwei der Asthma-Patienten waren tuberkulöse Herde bei der Obduktion festgestellt worden, klinisch lagen dazu keine Anhaltspunkte vor.

Im Fall des Patienten Sch. Josef zeigte sich die Erweichung eines tuberkulösen Primärkomplexes.

Bei der 18-jährigen Patientin Hub. Chr. fand sich subpleural gelegen ein "narbig abgekapselter tuberkulöser Primärkomplex".

Als weitere Nebenwirkungen der Glukokortikoide sind u.a. die auf Grund von Calciumverlusten über den Darm auftretenden osteoporotischen Skelettveränderungen zu nennen.

Bei der jüngsten Asthma-Patientin Hub. Chr. waren diese Veränderungen beschrieben worden (Osteoporose der Wirbelsäule).

Überdies zeigte diese Patientin bereits oben beschriebene Veränderungen an der Nebennierenrinde. Beide Nebennierenrinden waren atrophiert.

Die Kortisontherapie war über vier Jahre hinweg durchgeführt worden, nach zwei Jahren hatte die Patientin einen iatrogenen Cushing entwickelt, zu dessen Bild die genannte Osteoporose ebenso gehört, wie Appetit- und Gewichtszunahme, abnorme Fettverteilung usw.

Eine geringgradige NNR-Atrophie war auch bei der Patientin S. Marlies festgestellt worden. Diese Patientin verstarb unerwartet unter plötzlichem Fieberanstieg an einer Bronchopneumonie.

Die Diskussion über die "neuen" Medikamente, über die Kortikosteroide, vorallem aber auch über die Sympatikomimetika, speziell über die selektiven Beta₂-Stimulatoren, hält an.

So wurde kürzlich aus Neuseeland, aufgrund der Ergebnisse einer aktuellen Todesursachen-Statistik, zur Vorsicht bei der Anwendung des Therapieschemas Theophyllin-Retard oral und Inhalation von Beta₂-Adrenergika, aufgerufen (60). Es wird eine Zunahme tödlicher Asthma-Anfälle bei jungen Patienten vermutet. Die Ursache könnte, wie dieser Veröffentlichung zu entnehmen ist, in ventrikulären Rhythmusstörungen zu finden sein, die im Zustand der Hypoxie unter genannter Therapie auftreten können.

LÜCHTRATH (28) konnte Veränderungen am Herzmuskel feststellen, die einem hypoxämischen Bild entsprachen. Er sieht darin einen Kombinationsschaden, verursacht durch die ventilationsbedingte Hypoxie und die angewendeten, vermutlich überdosierten Katecholamine.

SZCZEKLIK (51) weist darauf hin, daß im Tierversuch hohe Dosen von Beta-Adrenergika im Kombination mit Xanthinderivaten Myokardnekrosen erzeugen können.

v.WICHERT (58) weist auf die paradoxe Blutgasreaktion hin, die nach Applikation von Beta-Adrenergika und Aminophyllin auftreten kann. Außerdem erinnert er an die bei bestehender Hypoxie erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Digitalis.

Von den acht Asthmatikern unseres Patientengutes waren bis auf die 18-jährige Patientin alle digitalisiert.

Zum Abschluß der Therapiediskussion ist noch eine Mitteilung von SCHAEFER (41) aufzuzeigen, der eine Myokarditis als möglichen Ausdruck einer Arzneimittel-Allergie gegenüber Penicillin und Sulfonamiden beschrieben hat.

Die Patientin B. Erna (eosinophile Myokarditis) mußte wegen gehäuft aufgetretener "eitriger Bronchitis" wiederholt in kurzen zeitlichen Abständen mit Antibiotika behandelt werden.

Von den neun mit Asthmaveränderungen Verstorbenen lag die unmittelbare Todesursache bei vier Patienten an der obstruktiven Ventilationsstörung, wobei bei einer Patientin "Rechtsherzversagen im Status asthmaticus" genannt worden war.

Spontanpneumothorax und Lungenembolie als schnell, ohne Zeitverlust zu diagnostizierendes und therapierendes Ereignis sind bei der Differentialdiagnostik des Status asthmaticus an erster Stelle zu nennen. An Pneumonie ist zu denken, insbesondere bei den Patienten, bei denen eine Kortisontherapie beendet wird.

Störungen oder Erkrankungen des Herzens sind in die Differentialdiagnostik der Atemnot oder der unklaren Verschlechterung des Allgemeinzustandes des Asthma-Patienten mit einzubeziehen.

ILLIG (23) konnte feststellen, daß bei der Mehrzahl der von ihm analysierten Asthmatoesfälle die Todesursache außerhalb der Atemwege lag (Spontanpneumothorax, Lungenembolie).

Das klinische Bild, die Akutsituation Atemnot, das Bild des unter Todesangst nach Luft ringenden Patienten begegnet uns häufig.

Zahlen der Münchner Notarzteerhebung für 1980 können dies verdeutlichen (39).

Annähernd 5% (771/16 600) der Einsätze des Notarztdienstes, das sind 10% der internistischen Notfälle, galten der Diagnose Asthma/Atemnot.

Die Gruppe der Patienten, die pathologisch-anatomisch keine Veränderungen durch Asthma gezeigt hatten, macht das Problem der Diagnosestellung und der Differentialdiagnostik obstruktiver Atemwegserkrankungen noch deutlicher.

Hier war die Lungenembolie bei sieben der siebzehn Patienten unmittelbar für den Tod verantwortlich. Bei einem dieser Patienten war klinisch als Todesursache Rechtsherzversagen im Status asthmaticus genannt worden, dies nochmal als Beispiel dafür, wie weit entfernt voneinander klinische und pathologisch-anatomische Diagnose sein können.

Die Häufigkeit, mit der die Lungentuberkulose in der Gruppe der "Nichtasthmatiker" vertreten war, läßt sich aus dem besonderen Krankengut am ZKH Gauting erklären. Die Einweisung der Patienten war etwa zu 80% wegen oder wegen Verdacht auf Lungentuberkulose erfolgt.

Die Tuberkulose (z. T. ausgedehnte Kavernenbildung), als krankmachender bzw. eine Atemnot verursachender oder verschlimmernder Faktor ist bei fast allen Patienten der Gruppe B mit in die Betrachtung einzubeziehen.

Das Bronchialkarzinom des Asthmatikers (oder des an obstruktiver Ventilationsstörung Leidenden) macht auf ein weiteres Problem aufmerksam. Es verdeutlicht, daß eine chronisch verlaufende Krankheit, wie z.B. das Asthma bronchiale eine "Maske" darstellen kann, hinter der sich lebensbedrohende Ereignisse akut, wie oben gezeigt oder schleichend, wie für das Entstehen des Karzinoms anzunehmen ist, entwickeln können.

Patient und Arzt gewöhnen sich an die Symptome einer bestehenden Krankheit; an das Auf und Ab im Krankheitsverlauf. Daß vielleicht schon längst ein Wechsel in der Ursache der Atemnot eingesetzt hat, kann dabei nur zu leicht übersehen werden.

Bei den Patienten, bei denen die Obduktion bereits metastasierende Karzinome der Lunge bzw. der Bronchien ergeben hatte, war die bestehende Ateminsuffizienz bis zuletzt dem Asthma bronchiale zugeschrieben worden.

Gerade bei den "Nichtasthmatikern", insbesondere den Karzinomträgern, zeigt sich, welche Bedeutung der hier aufgezeigten Diskrepanz zwischen klinischer und pathologisch-anatomischer Diagnose zukommen kann.

Die Einschätzung des Symptoms Atemnot muß mit großer Erfahrung und viel Fingerspitzengefühl mit einem weiten Blick für die Differentialdiagnosen obstruktiver Krankheitsbilder geschehen.

In der Langzeitbetreuung von Asthma-Patienten darf die kritische Beobachtung nicht erlahmen, um jeden Wandel des Krankheitsbildes frühzeitig erfassen und adäquat therapieren zu können.

Das hier aufbereitete Material, gewonnen aus dem Erfahrungsschatz einer großen Klinik, sollte hierzu Anstöße geben.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Aus dem Sektionsgut (1967 - 1979: 1029 Obduktionen) des Pathologischen Institutes am Zentralkrankenhaus Gauting wurden 26 Fälle gefunden und einer genaueren Betrachtung unterzogen, die unter den klinischen Diagnosen Asthma bronchiale oder asthmaähnlicher Erkrankungen verstorben waren.

Nach den pathologisch-anatomischen Befunden waren zwei Gruppen gebildet worden. Eine Gruppe von Patienten, die unter dem klinischen Bild des Asthma bronchiale oder einer asthmaähnlichen Erkrankung verstorben waren und deren Bronchialwege morphologische Veränderungen durch Asthma bronchiale gezeigt hatten. Es handelt sich dabei um neun Patienten.

Daneben die andere Gruppe mit siebzehn Patienten, die unter demselben klinischen Bild verstorben waren, die Obduktion jedoch keinen Hinweis auf Vorliegen von Asthma bronchiale ergeben hatte.

Unterschiede in der Alters- und Geschlechtsverteilung bestanden zwischen beiden Gruppen nicht.

Für vier Patienten der ersten Gruppe ist der Tod an Asthma bronchiale anzunehmen. Fünf der Patienten aus der Gruppe der "Asthmatiker" waren an Erkrankungen verstorben, die u. a. als Komplikation des Grundleidens zu verstehen sind. Dies waren in einem Fall ein beidseitiger Spannungspneumothorax, bei einem anderen Patienten eine Lungenembolie, die das klinische Bild des unbeherrschbaren Status asthmaticus imitierte. Die anderen Asthmatiker zeigten neben den Veränderungen durch Asthma bronchiale Zeichen einer Bronchopneumonie und in einem anderen Fall einer eosinophilen Myokarditis. Ein Patient verstarb an eitriger Meningitis.

Die Darstellung des Krankheitsverlaufs läßt die jungen Patienten mit kurzer Krankheitsdauer hervortreten. Bei zwei dieser Patienten hatte die Erkrankung im Alter von 33 Jahren nach einem fieberhaften Infekt der Atemwege begonnen. Beide Patienten waren nach zehn bzw. elfjähriger Krankheitsdauer verstorben. Bei der 18 Jahre alt gewordenen Patientin hatte das Asthma bronchiale im Alter von acht Jahren begonnen.

Für die zweite Gruppe der Patienten konnte sieben Mal eine Lungenembolie, in zehn Fällen tuberkulöse Herde oder tuberkulöse Kavernen festgestellt werden. Als weitere morphologische Veränderungen waren Veränderungen durch Pneumonie, chronische Bronchitis und Bronchiolitis, bei zwei Patienten fibrotische Veränderungen, bei weiteren zwei Patienten Bronchiektasen diagnostiziert worden. Bei einem Patienten war ein Myokardinfarkt pathologisch-anatomisch als Todesursache aufgedeckt worden.

Zwei Patienten mit klinischen Asthmazeichen wiesen Organveränderungen durch ein Adenokarzinom der Lunge bzw. ein Kleinzelliges Bronchuskarzinom auf.

Aus der vorliegenden Untersuchung ist das Ergebnis abzuleiten, daß der "Asthmatod" in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Tod mit Asthma, an einem anderen Geschehen, oder der Tod unter Asthmasymptomen a t i k an einem anderen Leiden oder Ereignis ist.

Die Lungenembolie steht dabei an der Spitze der tödlichen Ereignisse, die sich unter dem Bild der obstruktiven Ventilationsstörung entwickeln.

Das Bronchialkarzinom des Asthmatikers oder des an einer obstruktiven Atemwegserkrankung Leidenden bedarf einer gesonderten Darstellung. Gerade hier wird das Problem der Gewöhnung von Patient und betreuendem Arzt an die Symptome einer chronischen Krankheit deutlich.

Die Differentialdiagnostik "obstruktiver Atemwegserkrankungen" stellt sich als schwer zu lösendes Problem dar. Der "Tod an Asthma" bleibt solange eine Verdachtsdiagnose, bis der Befund des Pathologen die Diagnose bestätigt.

Versuche, durch intravitale Diagnostik zur richtigen Diagnose und damit richtigen Therapie zu kommen, werden intensiv betrieben und lassen Ergebnisse erwarten, die in diesem Bereich der Inneren Medizin zu mehr Klarheit für den Arzt und damit besseren Versorgung des Patienten beitragen können.

7. LITERATUR

1. BLAHA, H.
CUJNIK, F. Einiges zur Diagnose von Lungenfibrosen.
Médecine et Hygiène, 1238 (1977), 1505-10

2. BLAHA, H. Beitrag zum Problem "Diagnose", dargestellt
am Beispiel der Farmerlunge.
Fortschr. Med. 96 (1978), 1908-9

3. BLAHA, H. Lungenerkrankungen mit Schwerpunkt
Bronchitisches Syndrom.
Fortschr. und Fortbild. in der Medizin
III. Interdisziplin. For.d.Bundesärzte-
kammer, (1979), 263-8

4. BROWN, H.M. Deaths from asthma in children on
aerosol corticosteroids.
Br. Med. J. (1977), 1408-9

5. BULLEN, S.S. Correlation of clinical and autopsy
findings in 176 cases of asthma.
J. Allergy 23 (1952), 193-203

6. COCHRANE, G.M.
CLARK, J.H. A survey of asthma mortality in patients
between ages 35 and 64 in the greater
London hospitals in 1971.
Thorax 30 (1975), 300-5

7. CUTZ, E.
LEVISON, H.
COOPER, D.M. Ultrastructure of airways in children
with asthma.
Histopathologie 2.(1978), 407-21

8. EDER, M.
GEDIGK, P. Lehrbuch der allgemeinen Pathologie
 und der Pathologischen Anatomie.
 Springer-Verlag Berlin, 29.Aufl. (1974)

9. EDITORIAL Deaths from asthma in young people.
 Br. Med. J. (Febr. 1972)

10. EDITORIAL Morning dippers.
 Lancet, 2 (Oct. 1977)

11. EDITORIAL Saving asthmatics
 Br. Med. J. (June 1979)

12. EDITORIAL Fatal asthma.
 Lancet, 2 (Aug. 1979)

13. FAUST, V.
 HARLFINGER, O.
 NEUWIRTH, R. Wetter und Krankheit.
 Fortschr. d. Med. 95 (1977), 331-5

14. FILIPP, G. Die Ätiopathogenese des Syndroms
 "Asthma bronchiale".
 Therapiewoche 22 (1972), 418

15. FINDEISEN, G. Soziale Bedeutung des Asthma bronchiale.
 VEB Verlag Volk und Gesundheit
 Berlin (1968).

16. FORD, R.M. Asthma: Some basic methods of prevention.
 Annals of Allergy 42 (1979), 92-4

17. GANDEVIA, B. Pressured sympaticomimetic aerosols
and their lack of relationsship to
asthma mortality in Australia.
Med. J. Aust. 1 (1973), 273-7

18. GROSS, R. Zur Gewinnung von Erkenntnissen in
der Medizin.
Dt. Ärzteblatt 40 (1979), 2571-8

19. HETZEL, M.R. Asthma: Analysis of sudden deaths
and ventilatory arrests in hospital.
Br. Med. J. 1 (1977), 808-11

20. HILLS, E. Saving asthmatics.
Br. Med. J. (Letter, July 1979)

21. HOBDAY, J.D. Treatment of asthma in children.
Aust. Fam. Physician 7 (1976), 185-9

22. HUZLY, A. Bronchoskopie: Diagnostische und
therapeutische Anwendung.
HNO 25 (1977), 362-7

23. ILLIG, H. Asthmatod oder Tod bei Asthma?
Med. Klinik 73 (1978), 357-60

24. JISALO, C.
TALA, M. Death from asthma with special reference
to the last drug treatment.
Acta Med. Scand. 185 (1969), 45-50

25. KENNEDY, M.C. Aerosol corticosteroids and deaths
from asthma.
Br. Med. J. 2 (1977), 707

26. KARETZKY, M.S. Asthma mortality associated with
 pneumothorax and intermittent
 positive-pressure breathing.
 Lancet 1 (1975), 828-9

27. LINHARTOVÁ, A. Radial traction and bronchiolar
 obstruction in pulmonary emphysema.
 Arch. Path. 92 (1971), 384-91

28. LÜCHTRATH, H. Zur Pathologie des akuten Herztodes
 bei Asthma bronchiale.
 Virch. Arch. (1979), 343-52

29. Mc.COMBS, R.P. Myths, morbidity and mortality
 in asthma.
 JAMA, 242, 14 (1979), 1521-24

30. MEDICI, T.C.
 FONTANA, A. Medikamentöse Lungenerkrankungen.
 Schweizer. med. Wochenschr. (1977), 162-7

31. MELLIS, C.M.
 STEINER, N. Beclomethasone Dipropionate Aerosol for
 asthmatic children requiring maintenance
 oral steroid therapy.
 Med.J. Aust. 1 (1976), 957-62

32. MELLIS, C.M. Asthma deaths in children, a continuing
 problem.
 Thorax 32 (1977), 29-34

33. MUNGALL, I.P. Pseudomonas pneumonia in status asthmaticus
 Postgrad. Med. J. 53 (1977), 764-5

34. MURRAY, J.B. New trends in psychosomatic research.
Genet. Psychol. Monographie 96
(1977), 3-74
35. NOLTE, D. Bedeutung von Umweltfaktoren für
Bronchialerkrankungen.
Med. Welt 19 (1975), 913-7
36. PEERY, T.M. The new and old diseases. A study of
mortality trends in the United States
1900-1969.
Am. J. of Clin. Path. 63 (1975), 453-74
37. PETTY, T.L. Chronic obstructive pulmonary disease.
(1972), 83-84
38. RABELL, S. Bronchial Asthma: Clin.-pathological
PIERA, O.M. study of fatalities in intensive
care units.
Allergol. Immunopath. 3 (1975), 87-94
39. RATH, H. Notarzteinsätze in München 1980.
THIEME, Ch. Unveröffentlichtes Material
40. REINER, M. Cushing Syndrom und Nebennierenrinden
GALEAZZI, R.L. Suppression durch intranasale Anwend-
ung von Dexamethasonpräparaten.
Schweiz. Med. Wochenschr. 107 (1977), 107
41. SCHAEFER, A. Akute nekrotisierende Angiitis mit
SCHULZ, V. eosinophiler Myokarditis bei Bronchial-
asthma.
Dt. Med. Wochenschr. 100 (1975), 367-70

42. SCHMENGLER, F.E. Asthma bronchiale - Über den modernen
Asthmabegriff.
Asthmafibel (1959)

43. SCOGGIN, Ch. Status asthmaticus - A nine-year
SAHN, S.A. experience.
JAMA 238 (1977), 1158-62

44. SCOTT, J.K. Death from asthma in young people.
PALMER, K.N. Br. Med. J. (Letter, Mar.1972)

45. SEGAL, M.S. Status asthmaticus: Its nature and
course.
Ann. of Allergy (1978), 158-66

46. SPEIZER, F.E. Observations on recent increase in
asthma mortality.
Br. Med. J. I (1968), 335

47. SPILKER, B. Increase in asthma mortality.
Br. Med. J. (1973), 171-2

48. SPIRO, S.G. Nocturnal asthma and sudden death.
Am. Fam. Physician 14 (1976), 62-71

49. STERLING, G.M. Diseases of the respiratory system.
-Asthma-
Br. Med. J. 1 (1978), 1259-62

50. SWARTZ, S.L. Corticosteroids: Clinical pharmacology
and therapeutic use.
Drugs 16 (1978), 238-55

Meinem verehrten Doktorvater,
Herrn Professor Dr. H. Blaha danke ich für die
Überlassung des Themas, besonders aber auch
dafür, daß er mit wertvollen Anregungen zur
Arbeit und mit der steten Bereitschaft persön-
lichen Rat und Unterstützung zu geben, einen
Großteil zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen
hat.

Weiterhin danke ich
Herrn Dr. W. Schneller, dem Leiter des
Pathologischen Institutes am ZKH Gauting, für
bereitwillige Überlassung der Obduktions-
protokolle.

LEBENS LAUF

Am 2. Januar 1949 wurde ich als zweite Tochter des Bundesbahnbeamten Alois Eder und seiner Ehefrau Maria, geb. Graf, in Diessen am Ammersee geboren.

Schulen: 1955-1961 Volksschule in München-Pasing
1961-1965 Realschule am Institut der Englischen Fräulein in München-Pasing
-Mittlere Reife-
1965-1966 Ausbildung zur Elektroassistentin bei Fa. Siemens
1966-1967 Übergangsklasse
1967-1970 Bertold-Brecht-Gymnasium
-Abitur-

Studium:

Die Zulassung zum Medizinstudium erhielt ich zum Sommersemester 1971 an der Ludwig-Maximilian-Universität in München. Hier legte ich das Vorphysikum 1972, das Physikum 1973 und das Staatsexamen im Sommersemester 1977 ab. 1978 arbeitete ich als Medizinalassistentin im Zentralkrankenhaus Gauting bei Professor Dr. Blaha. Den chirurgischen Teil der MA-Zeit absolvierte ich 1980 im Kreiskrankenhaus Starnberg bei Professor Dr. Grill.

Seit 1975 bin ich mit dem Dipl.-Informatiker Christian Thieme verheiratet.

Wir haben zwei Kinder, einen Jungen namens Sven und ein Mädchen namens Barbara.

